

# MÉTABOLISME DE L'ÉTHANOL ET CONSÉQUENCES DE L'ALCOOLISME CHRONIQUE

## I. Composition des boissons alcoolisées

- **Alcool** → dépend du type d'alcool : de 4-5% (=alcool faible) à 90% (=alcool « très très fort ») en volume (on parle aussi de degré).
- **Glucides = 0 à 120 g/L** → seulement dans certains types d'alcools :
  - \* Whisky, cognac, vodka = 0 (on le sent facilement au goût).
  - \* Vin = 2-10 g/L.
  - \* Vins doux, porto = jusqu'à 120 g/L → ça peut donc être des alcools très caloriques !
- **Lipides = 0.**
- **Protides, vitamines = 0 (sauf bière)** → Mais il faudrait 15 à 20L pour fournir les protides nécessaires... Et donc pour se nourrir.
- **Fer, cuivre, cobalt** (plutôt dans le vin).

## II. Calcul de la quantité d'alcool ingérée

→ 2 manières :

- Approximativement (manière utilisée en consultation) : **1 verre standard = 10g.**  
Mais un verre standard n'a pas le même taille selon le type d'alcool que l'on va consommer → c'est ce que l'on appelle les « verres de bar » : les bars servent des verres standards (dans les pays anglo-saxons, qui minorent la consommation d'alcool, les verres standards font environ 12g...). Par contre, si on remplit le verre de whisky à raz bord, on aura plus de 10g dedans (...).
- Si on veut calculer la quantité exacte d'alcool consommée par un patient, il y a une **formule** (*qui est à savoir apparemment*), vous avez besoin de :
  - \* La **quantité de boisson consommée en mL.**
  - \* La **densité de l'alcool** qui ne change jamais, qu'importe la boisson, c'est **0,8.**
  - \* Le **degré** de votre alcool.
  - \* On **divise le tout par 100**, ça ne change jamais.

Ex. : soit 1L de vin à 20°, quantité de OH =  $\frac{1000 \times 0,8 \times 20}{100} = 160g$

## Questions de la prof :

« Est-ce que vous avez une idée des recommandations classiques de seuil pr lequel il y aura un risque pour la santé au niveau de l'alcool par jour ? Jusqu'à combien de verres d'alcool pouvons-nous consommer par jour sans que ce ne soit risqué pour la santé ? »

En moyenne, en France :

- \* 2 verres pour les femmes.
- \* 3 verres pour les hommes.

Sachant qu'un jour par semaine sans alcool, c'est mieux !

Autres recommandations : même à un verre d'alcool par jour, on augmente le risque de tout cancer confondu.

Quand on donne une information au patient, l'idée est de leur donner une consommation de modération, donc on se base sur cette moyenne. Après, ils ne sont pas obligés de boire cette quantité là !! Il ne faut juste pas qu'ils dépassent ce seuil.

Cette moyenne a été faite grâce à une étude rétrospective sur des populations importantes, en comparant leur consommation avec les complications apparaissant à un certain seuil (complications type cirrhose, cancers, pancréatites).

« Autre notion importante, la notion du nombre de verres d'alcool bus en une seule fois. »  
Pas plus de 4 verres en une occasion ; au-delà, on prend un risque pour notre santé (« en général quand je dis ça aux 2<sup>e</sup> années, c'est vrai que... C'est sûr que ce n'est pas le bon cours ! »).

« Ce qui est important aussi, ça va être comment vous consommez. »  
Si c'est seul chez nous car on est déprimé/on a des problèmes (ici, l'alcool est utilisé comme un médicament, comme un antidépresseur → gros risque !!), ou en groupe avec des amis (côté festif).

### III. Glossaire de la pratique alcoologique

Une boisson standard =

- 10g d'alcool pur
- 7cl d'apéritif à 18°
- 2,5cl de digestif à 45°
- 10cl de champagne à 12°
- 25cl de cidre « sec » à 5°
- 2,5cl de whisky à 45°
- 2,5cl de pastis à 45°
- 25cl de bière à 5°
- 10cl de vin rouge ou blanc à 12°

### IV. Devenir de l'alcool ingéré

- **Absorption rapide** (principalement dans l'estomac, l'intestin grêle proximal).
  - Traverse très facilement les membranes cellulaires.
  - L'absorption est favorisée : génétique, ingestion unique, absence d'aliment dans l'estomac.
- Métabolisme gastro-intestinal possible, petit part (surtout quand grosses doses ou estomac plein).
- **Métabolisme en grande partie hépatique** (toxicité majeure → au niveau du foie).
- **Diffusion dans tous les espaces extra et intracellulaires**, et c'est bien pour ça que l'alcool est toxique pour (quasiment) tous les organes.
  - Volume de distribution = 37L pour sujet de 70kg.
- **Élimination classique après oxydation** → 0,15g/L/h.

Rappel : seuil légal de l'alcool au volant = 0,5g/h, ce qui correspond environ à 2-3 verres (en fonction de la taille du verre, comment on l'a bu, si on est une femme ou un homme, etc.).

Par exemple si vous avez 2 verres au moment du repas, et que vous buvez un 3<sup>e</sup> verre, à partir de ce moment là pour chaque verre suivant que vous allez boire, vous êtes positifs si vous n'attendez pas au moins 1h entre chaque ingestion (il faut environ 1h pour éliminer 0,15 à 0,20g d'alcool dans le sang).

- **1-10% éliminés directement (donc pas métabolisé) par les urines, la sueur et l'air expiré** → dosage dans l'air expiré en % selon alcoolémie.  
(Il existe un rapport qui va correspondre au taux d'alcoolémie à partir du dosage dans l'air expiré, rapport pas à savoir).

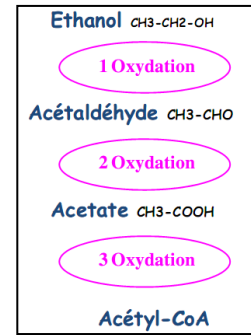
« La principale chose à savoir dans ce cours, c'est le métabolisme hépatique de l'alcool »

## V. Métabolisme de l'alcool

→ Il y a 3 phases d'oxydation.

### ❖ Phase 1 : éthanol en acétaldéhyde → 3 voies

(En sachant qu'on parlera que des 2 principales, la 3<sup>e</sup> est accessoire).



#### ➤ Voie de l'alcool déshydrogénase (ADH)

\* 5 à 10% non métabolisé.

\* C'est la voie classique : quand on consomme modérément de l'alcool durant un repas, pas en grosses quantités, on n'est pas à jeun, on n'a pas de consommation chronique, etc. l'alcool prend cette voie là avec transformation d'un NAD en NADH.

\* La petite partie de l'alcool métabolisée dans l'estomac utilise aussi cette voie : au moment du repas, le NADH va être retransformé en NAD, et donc l'alcool consommé à ce moment là sera métabolisé normalement grâce à ce système NAD/NADH qui est vraiment recyclé ; il n'y aura pas d'accumulation d'alcool.

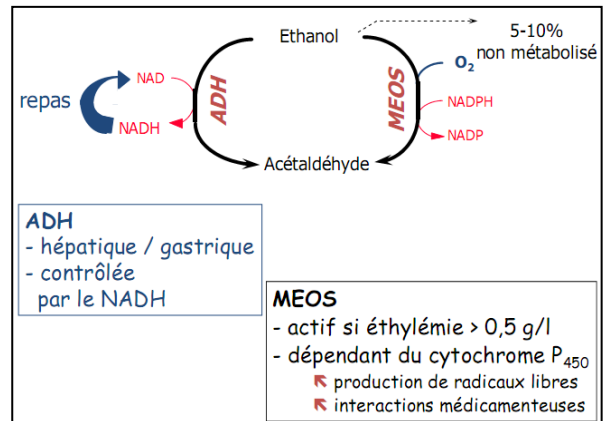
#### ➤ Voie du MEOS (Microsomal Ethanol Oxidizing Système = oxydation dans les microsomes)

\* Utilisé par l'organisme lorsqu'il y a une grosse quantité d'alcool consommée, cad alcoolisme > à 0,5g/L ou consommation chronique (l'organisme va s'adapter à cette consommation chronique et d'autres voies, comme celle-ci, vont être développées).

\* Voie embêtante car c'est le **NADPH** qui est utilisé donc il n'y a pas de formation d'énergie et il n'est **pas recyclé** comme le NAD pendant les repas.

\* Voie qui dépend du cytochrome P450 qui est une voie de métabolisation très connue : une très grande partie des médicaments métabolisés par le foie vont aussi prendre cette voie là → **compétition entre la prise de médicaments et la prise d'alcool.**

\* Ne produit pas d'énergie mais **produit des radicaux libres** qui sont très **toxiques** pour l'organisme et ca va réagir avec les médicaments.



## Alcool et médicaments

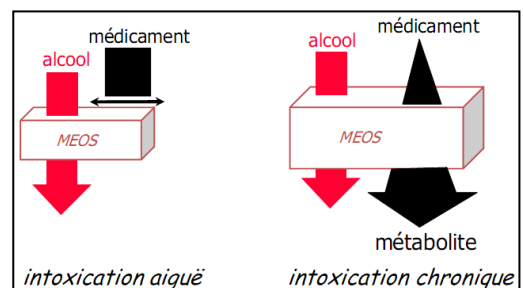
La prof a parlé des médicaments en plein milieu de la partie « métabolisme de l'alcool » donc je vous ai encadré tout ce passage pour que ce soit + clair (et espérons que ça le soit).

Donc, si grosse consommation d'alcool → utilisation de la voie du MEOS.

Et si prise de médicament en mm temps, comme l'alcool ne va utiliser quasiment que cette voie là, le médicament ne pourra pas être métabolisé : il y aura accumulation du médicament et les métabolites du médicament ne vont pas être éliminés.

Dans l'intoxication chronique, l'organisme s'adapte et augmente les capacités de la voie du MEOS. L'inverse se produit : la voie du MEOS (capacité augmentée) fonctionne beaucoup plus vite et s'il y a prise de médicament, il sera plus vite métabolisé.

Que ce soit une intoxication aigue ou chronique, quand cette voie là est utilisée, la métabolisation médicamenteuse sera altérée soit en diminuant l'effet du médicament, soit en l'augmentant.



**Ex 1 :** les médicaments types benzodiazépines (cad les anxiolytiques comme le Valium, le Tranxène) utilisent cette voie là donc si tentative de suicide avec beaucoup d'alcool et ce type de médicaments → accumulation de ces médicaments, pouvant aller jusqu'au coma puisque les effets secondaires de ces médicaments sont au niveau neurologiques et respiratoires (donc on peut faire une détresse respiratoire allant même jusqu'au décès si association).

**Ex 2 :** (important !) le paracétamol (Dafalgan, Doliprane) est un médicament classique que l'on prend dès qu'on a mal qlq part (« les gens en prennent et ne pensent même pas que c'est un médicament »), et il utilise aussi cette voie là → il y a aussi une compétition avec l'alcool dans ce système.

Donc, si on a un patient alcoolique chronique :

- \* Leur interdire de prendre du paracétamol.
- \* Si la fonction hépatique n'est pas altérée, il faut prescrire avec des quantités maximales consommées et prescrire moins que ce qui est recommandé en principe (pour une personne non alcoolique il ne faut pas dépasser 3g/jour ; si terrain d'alcoolisme chronique, diminuer la quantité maximale à 2g/jour par exemple) car on n'est pas dans une situation normale et on sera rapidement en surdosage (c'est assez commun).

**Interroger le patient sur le tabac et l'alcool !!!**

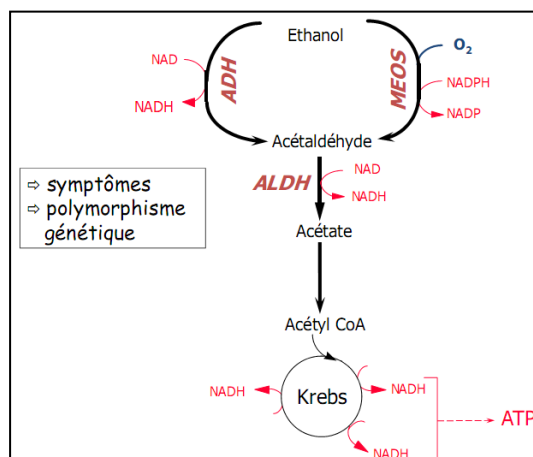
❖ Phase 2 : acétaldéhyde en acétate → 1 voie

- \* Utilise l'enzyme **aldéhyde-déshydrogénase (ADLH)**.
- \* L'ADLH a un polymorphisme génétique, donc un certain type de polymorphisme va fonctionner moins bien (c'est les personnes d'origine asiatique par ex), ces personnes ne métaboliseront pas l'alcool comme n'importe qui d'autre et ils auront des effets secondaires plus rapides (bourrés plus rapidement donc).
- \* Voie importante à connaître puisque parmi les médicaments prescrits pour l'aide à l'arrêt de l'alcool, il y a 3 types :
  - 2 encore utilisés couramment.
  - Un 3<sup>e</sup> qui n'est quasiment plus utilisé mais qui était très utilisé pendant un moment : l'Esperal qui a un effet antabus, cad qu'il bloque le métabolisme de l'alcool, il bloque l'ADLH : accumulation d'alcool et effets secondaires majeurs si prise de comprimé+alcool comme tachycardie, sueurs, flushs, envie de vomir, HTA, etc. ; c'est logiquement **censé vous dégouter** de l'alcool.
- Donc sur le papier ça à l'air idéal si ce n'est qu'en pratique courante, premièrement quand quelqu'un veut reboire il ne prend pas son comprimé, et deuxièmement le problème entre autres des consommations chroniques d'alcool repose sur des raisons profondes et on va essayer de motiver leur arrêt de l'alcool sur le système de la punition (→ on prend un verre d'alcool, on a envie de vomir, on n'est pas bien). Dans la nature humaine ça marche rarement, sauf chez les personnes un peu sadiques !! Donc on va plutôt essayer de traiter ces gens là avec des choses positives. Ce médicament a été utilisé pendant longtemps et est encore utilisé parfois.

❖ Phase 3 : acétate en acétyl-CoA → 1 voie

Métabolisation de l'acétyl-CoA qui va rentrer dans le **cycle de Krebs** et **fabriquer un peu d'ATP**.

Schéma bilan :



## VI. Facteurs influençant le métabolisme de l'éthanol

- Ethylisme aigu ou chronique.
- Génétique.
- Hormones → hormones sexuelles (métabolisation + rapide chez l'homme).
- A jeun ou pas.
- Si consommation chronique, importance du phénomène de tolérance augmenté par adaptation du SNC. On le voit souvent dans d'autres drogues, et ça fait parti des définitions des drogues : pour le même effet, vous allez devoir consommer de + en + d'alcool/de drogues (« *cad qu'au début vous aurez une désinhibition, vous serez un peu gai au bout de 2 verres, et puis à la fin de votre 2<sup>e</sup> année de médecine il vous faudra 4 ou 5 verres pour avoir le même effet, votre organisme se sera habitué* »).
- Facteurs nutritionnels → métabolisme diminué en cas de jeûne, de sous-alimentation chronique et de régime hypo-protidique, augmenté par le fructose et le tabac.

## VII. Effets de l'alcool sur les grands métabolismes

### ❖ Métabolisme énergétique

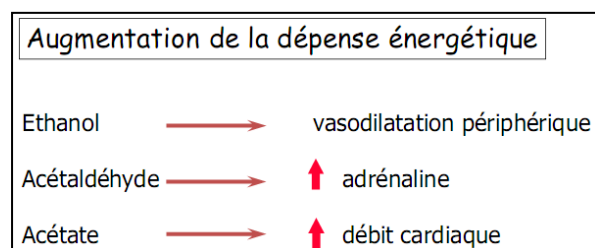
• Augmentation de la consommation d'O<sub>2</sub> (O<sub>2</sub> consommée dans la voie du MEOS, voir schéma bilan) et de la thermogénèse (valeur calorique de l'alcool = 7,1kcal/g, c'est entre les lipides et les protides).

• Alcool = nutriment idéal ?

→ **NON** : soit on boit modérément/ponctuellement et on utilise des voies classiques, soit on utilise des voies dangereuses pr l'organisme.

La consommation chronique induit les systèmes accessoires d'où :

- \* Déficit en ATP baissant sa valeur calorique.
- \* Les produits de la voie MEOS ne participent pas à la phosphorylation oxydative d'où gâchis énergétique.
- \* Formation de nombreux radicaux libres (RL).
- \* Acétaldéhyde réduit les antioxydants → effet pro-radicalaire.

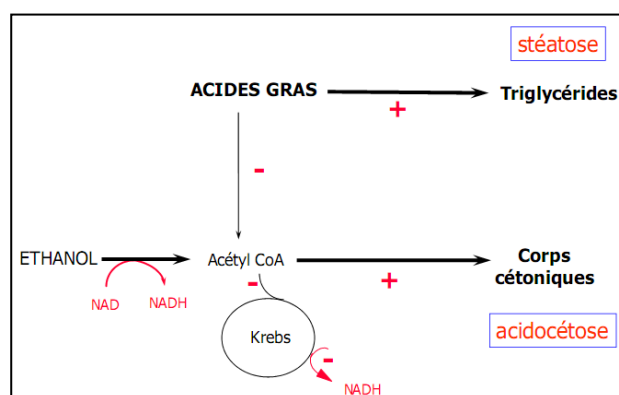


Augmentation d'adrénaline : se voit lors d'une désinhibition, quand on prend le volant on a l'impression qu'on va pouvoir doubler + vite/+ facilement, etc.

• Il y a aussi une compétition éthanol/acides gras :

\* Les AG, comme l'éthanol, prennent une voie qui va être ensuite dégradée en acétyl-CoA donc il y a compétition éthanol/AG dans l'organisme. Quand on boit beaucoup d'alcool, les AG vont s'accumuler, puisqu'ils ne pourront plus (ou moins) se transformer en acétyl-CoA, et **former des TG**. Les TG (mauvais gras) vont se déposer sur le foie, ce qui est très mauvais → **création d'une stéatose** (=gras sur le foie, visible à l'écho : « foie brillant »).

\* Une partie des AG se transforment quand même en acétyl-CoA, mais il y en a trop pour rentrer dans le cycle de Krebs donc une partie va se transformer en corps cétoniques. Les corps cétoniques sont, eux aussi, assez délétères pour l'organisme → **phénomène d'acidocétose**.



- On dit par contre qu’une prise **modérée** d’alcool **augmente le taux d’HDL** qui est le bon gras  
→ Théorie de l’action protectrice pour le système cardio-vasculaire de la prise d’un verre de vin rouge à table/jour ?

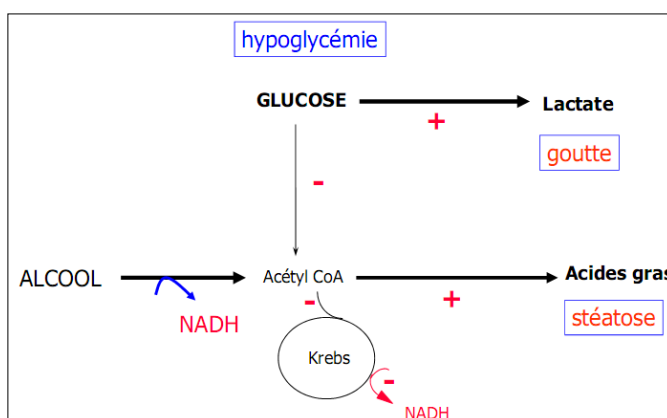
Il y a des études qui l’ont montrées mais il faut prendre ça avec précaution : il y a toujours des pous et des contres car, on l’a vu plus haut, à partir d’un verre par jour on augmente aussi les risques de cancers... Il y a toujours une balance bénéfice/risque.

De plus, les études vont comparer des gens qui ne consomment pas d’alcool du tout à des gens consommant 1verre/jour (voire +). Le problème c’est que les gens qui ne boivent pas du tout sont (souvent) soit des enfants (et ils ne sont donc pas comptés dans l’étude), soit des personnes étant interdites d’alcool pour des raisons religieuses, soit des anciens alcooliques, soit des personnes ayant des problèmes de santé donc ces études sont biaisées !!

- **L’alcool peut aussi interférer avec le métabolisme du sucre.**

→ C’est toujours au moment du métabolisme des Ac-CoA qu’il y a une compétition :

- \* Une partie du glucose est transformée en lactate qui est très mauvais pour l’organisme (le lactate est aussi fabriqué lorsqu’il y a hypoxie au niveau musculaire=diminution de l’oxygénation du muscle) → entraîne la **crise de goutte** (=gros orteils qui font mal quand les personnes mangent gras, sucré et boivent de l’alcool).



- \* Il y a quand même une augmentation de la quantité d’Ac-CoA qui ne rentre pas dans le cycle de Krebs mais qui est transformée en AG → **stéatose**.

- \* Une partie est quand même métabolisée ce qui va entraîner une hypoglycémie par surconsommation de glucose. Si alcoolisme chronique, on a des **risques d’hypoglycémie** donc, lors du sevrage chez un patient, il faut prescrire des vitamines et des boissons un peu sucrées (eau sucrée, jus de fruits, en perfusion : G5).

- Stéatose (pas très important à savoir) : troubles de l’exportation des lipides, altération des microtubules, insulino-résistance.

- Les vitamines

À beaucoup de stades de la consommation de vitamines, on a une action de l’alcool.  
(Effets valable pour un alcoolique chronique)

- \* Ingestion : un alcoolique chronique va boire de + et + (cf. *tolérance + haut*) et moins manger, il va consommer de l’alcool au dépend de son alimentation, engendrant une **diminution des apports vitaminiques**.

- \* Absorption : quand le foie est touché, ça donne une **cholestase** qui **diminue l’absorption des vitamines** liposolubles.

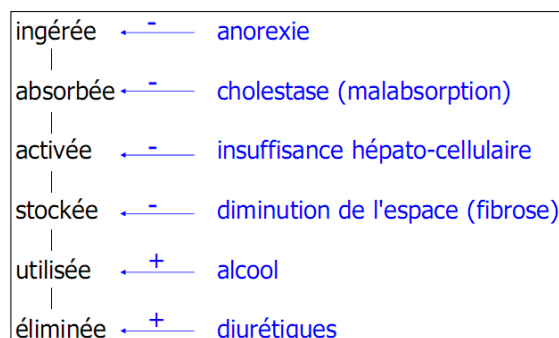
- \* Activation : si le foie est malade, les vitamines ne sont **plus activées**.

- \* Stockage : quand le foie est malade, les espaces sont détruits, donc **les espaces de stockage pour les vitamines sont aussi diminués**.

- \* Utilisation : **hyper métabolisme** dans la consommation d’alcool, donc le peu de vitamines que l’on a, on l’utilise plus (+).

- \* Élimination : l’alcool a un **côté diurétique** donc là aussi, on va **éliminer des vitamines**.

→ **Donc à pleins de phases différentes, on arrive à une seule conséquence : un déficit en vitamines.**



❖ Vitamines hydrosolubles « si vous en aviez une à retenir, ce serait la vitamine B1 »

• Thiamine (B1) : son déficit (**absorption diminuée**) va être à l'origine de maladies classiques liées à l'alcoolisme chronique qui sont :

\* Le syndrome de Korsakoff : peut donner des amnésies (démences alcooliques), réversible très lentement.

\* Le délirium tremens : pendant les syndromes de manque → perte au niveau de la conscience, hallucinations,... c'est classique dans le manque d'alcool.

\* L'encéphalopathie de Wernicke (ou de Gayet-Wernicke).

Ce sont des maladies neurologiques (avec souffrance neurologique, destruction des neurones, voire même un manque de récupération) : la vitamine B1 va entrer dans la composition ou le renouvellement de nos cellules neurologiques, centrales comme périphériques.

\* Atteinte des nerfs périphériques, et souvent des nerfs les plus longs : les jambes sont touchées, c'est ce que l'on appelle la polynévrite des membres inférieurs qui donne d'abord des douleurs dans les pieds, les mollets, puis ensuite il y a une perte des releveurs = steppage (traînent les pieds en marchant).

→ Donc, lors de la prise en charge d'un patient, on doit absolument le **supplémenter en vitamine B1**. C'est vraiment la plus importante !

• Pyridoxine (B6) : carence classique, il y a **diminution de son absorption et de son stockage**.

• Riboflavine (B2) : il y a **diminution de son absorption et de son stockage**.

→ On supplémente souvent B6 et B2 (il existe des comprimés associant les 2).

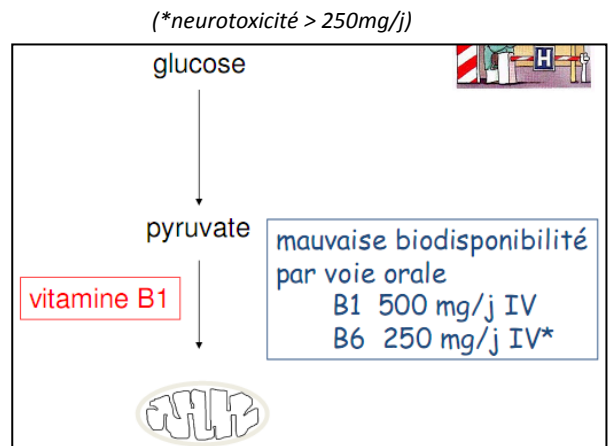
Risque de la carence en B1

\* Assez fréquent et important chez l'alcoolique chronique car risque d'hypoglycémie → on leur donne donc du sucre durant le sevrage.

\* Hors dans le métabolisme du sucre, on arrive à un moment au pyruvate qui va ensuite être utilisé, et cette étape de la transformation du pyruvate (au niveau des mitochondries) va utiliser de la vitamine B1.

\* **Donc si on donne du sucre à quelqu'un qui est déjà carencé en vitamine B1, il va consommer encore plus de vitamine B1** et donc il risque de manière aiguë de faire des encéphalopathies de Gayet-Wernicke, cad vraiment des carences graves avec des séquelles neurologiques graves à cause de cette carence en vitamine B1.

→ Cela se voit chez l'alcoolique chronique mais aussi chez des gens dénutris, qui ont été re-nourris avec du sucre sans supplémentation en vitamine B1.



On récapitule car vu le nombre de fois où elle le répète, il y a de grandes chances que ça tombe au partiel...

→ Si hypoglycémie durant un sevrage chez un alcoolique chronique : on donne du sucre **mais surtout de la vitamine B1** (conséquences graves si oubli ! Et irréversibles...).

Posologies :

\* B1, de manière classique : 500mg/jour per os (préférable si la personne peut la prendre), ou en IV.

\* B6 : 250mg/jour, à ne pas dépasser car peut être toxique.

• Acide folique (les folates) : **carence d'apports, diminution de l'absorption et augmentation des pertes**. Un déficit en acide folique entraîne une **macrocytose** (=globules rouges gros), c'est un signe très fréquent chez les alcooliques chroniques qui se voit grâce au VGM (rappel : la fabrication des GR nécessite du fer, de la vitamine B12 et des folates). On le supplémente souvent.

Mais un VGM augmenté ne signifie pas obligatoirement que la personne est alcoolique !!

- **B12** : **Diminution de l'absorption mais c'est rare** car les stocks sont importants. Ce déficit peut aussi expliquer une **macrocytose**. On ne le supplémente pas systématiquement, on le dose d'abord.
- **C** : **carence d'apports** (surtout durant la 1<sup>e</sup> semaine de sevrage).

### ❖ Vitamines liposolubles → ADEK

- **A** : **carence d'apports, diminution de l'absorption et augmentation des pertes**.
  - **D** : importante pour l'os.
    - \* **Carence d'apports, diminution de l'absorption et carence par manque d'exposition au soleil.**
    - \* Soleil : D2 → D3.
- Supplémentation en vitamine D (les doses ne sont pas à savoir) :
- \* Calcium : 1000 mg/j.
  - \* Vitamine D : 800 UI/j ou 100 000 UI/3mois.
- **E** : important pour l'os.
  - **K** : participe à la fabrication des facteurs de coagulation, diminuée en cas de cirrhose.

## VIII. Eau et électrolytes

• **Effet diurétique** en cas de consommation **aiguë**, cela dépend de l'alcool consommé (pour la bière, c'est un peu + fort) mais cet effet se voit pour tous les alcools :

- \* Inhibition hormone antidiurétique.
- \* Effet osmotique de l'éthanol.

« *Donc si vous voulez vraiment éviter la gueule de bois les lendemains de soirées, il faut boire beaucoup en rentrant chez vous car vous êtes déshydratés après avoir bu de l'alcool* ».

- **Rétention hydro-sodée** en cas d'ingestion **chronique** (souvent lié à la cirrhose) :
  - \* Expansion des volumes extracellulaires (ascite, œdèmes des membres inférieurs).
  - \* Déplétion en magnésium et phosphore associée.

## IX. Effets de l'alcool sur les minéraux, électrolytes et micronutriments

- **Calcium** : **carence d'apports, diminution de l'absorption**.
- **Magnésium** : **augmentation des pertes** (intoxication aiguë).
- **Potassium** : **bas par carence et à cause du côté diurétique de l'alcool** (quand on urine ou quand on vomit, on perd du potassium) → les carences en potassium sont assez fréquentes et sont très graves pour le cœur, les hypokaliémies sévères entraînent des **arrêts cardiaques**.
- **Phosphore** : **bas**.
- **Fer** : **augmentation du stockage** et on trouve du fer dans les hépatocytes donc quand on boit beaucoup, il y a destruction des hépatocytes et libération du fer (→ dosage du taux de ferritine très élevé chez les alcooliques chroniques).
- **Zinc** : **augmentation des pertes**, cirrhose.
- **Cuivre** : **augmentation des stocks**.

→ **En gros, tout est bas, diminué sauf : surcharge en fer et en cuivre.**

### Hépatotoxicité des vitamines

\* **Supplémentation indispensable de la vitamine B1** (encore...) mais il y a quand même une nécessité d'en supplémenter d'autres.

\* Mais il y a aussi des effets toxiques si on en donne trop, notamment les vitamines B6, PP, A (peut donner des cirrhoses).

\* **Il faut se méfier de ce que l'on prescrit en systématique aux patients** (dans les cocktails vitaminiques comme un comprimé de Supradyne, il y a 3000UI de vitamines A donc si le patient est en bonne santé ça va, mais si son foie est déjà fragilisé par sa consommation d'alcool on peut aggraver son état hépatique).

activation en myofibroblaste

Vitamine A

HTP cirrhose

➤ vitamine A > 5 000 UI

➤ vitamine PP (B3) > 750 mg

Arovit® 50 000 UI  
Supradyne® 3 000 UI

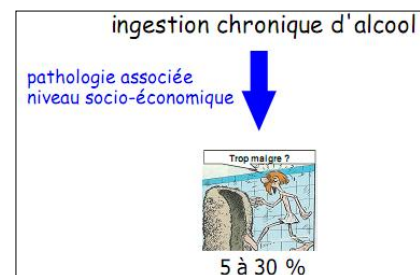
Nicobion® 500 mg

## Acidocétose (voir métabolisme des lipides plus haut)

- On la voit :
  - \* Chez le patient **diabétique** en hyperglycémie (donc taux de sucre très haut).
  - \* Chez une personne **alcoolique** mais c'est particulier : le taux de sucre est normal, on appelle ça l'acidocétose alcoolique. Dans ses urines (ou dans le sang mais c'est plus long), il y a une augmentation de cétones mais pas de sucre (contrairement au diabétique) → dosage grâce à une bandelette urinaire (ou une prise de sang).
- L'acidocétose a une odeur particulière, typique, et peut provoquer des troubles de la conscience.
- Cause de mortalité.
- Tableau :
  - \* Douleurs abdominales, vomissements, troubles de la conscience parfois.
  - \* Acido-cétose à glycosurie négative.
- Traitement :
  - \* Glucosé (insuline inhibe la cétogénèse).
  - \* Vitamine B1, électrolytes (K, Ph, Mg).

## Effets de l'alcool et poids

- Au début de la maladie, quand on n'a pas encore diminué ses apports alimentaires, on va avoir une **prise de poids** par stockage des graisses (triglycérides ++) → calories en excès.
- Puis 2<sup>e</sup> phase : **perte de poids** car l'alcool coupe l'appétit (on boit de + en +, on mange de - en -), les patients sont dénutris (calories prises sur les calories glucidiques).  
→ Là aussi, il y a différentes étapes de la maladie avec des actions différentes en fonction de l'étape.
- Jusqu'à **30% de patients peuvent être dénutris** quand ils consomment de façon chronique de l'alcool.
- Les problèmes d'alcool touchent tous les milieux socio-économiques mais c'est **+ fréquent dans les milieux socio-économiques bas** (personnes n'ayant pas de travail, SDF, etc.), c'est en quelque sorte le « médicament » que les personnes prennent quand ils ne vont pas bien → majoration de la dénutrition dans ce type de population.

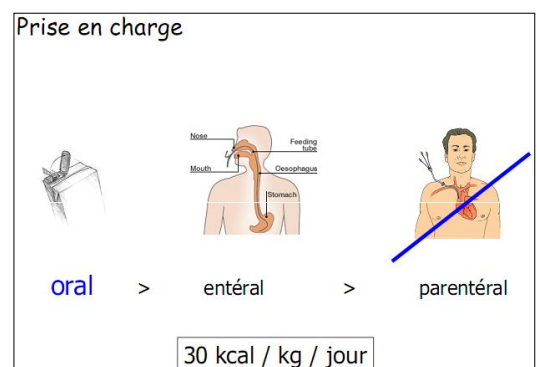


Donc au niveau nutritionnel, si le patient est dénutri, on lui donne un **cocktail vitaminique** et éventuellement une **re-nutrition**.

On choisit toujours (sauf cas extrême) les formes les plus simples :

- \* **Orale** (à boire, à manger).
- \* **Entérale** (sonde allant du nez jusqu'à l'estomac) car souvent les patients dénutris n'ont plus du tout d'appétit et ne prendront pas spontanément les compléments nutritionnels (quand on arrive à une dénutrition majeure, on perd même la notion de faim car il y a apparition de déséquilibres au niveau de l'organisme) donc avant de re-susciter cette envie de manger, on est obligé de les nourrir par sonde.

\* Parentérale (sur des veines centrales, sur des gros cathéters) → très rare, on essaie de l'éviter.



## Conclusions

- Penser à l'hypoglycémie.
- **Attention à la vitamine B1** quand on a un patient en sevrage et en cours de re-nutrition.
- Attention au potassium, car si hypokaliémie → pb cardiaques graves.
- Attention au phosphore (qui est consommé par les cellules), complications possibles si carences.
- Bien évaluer l'état nutritionnel du patient.